

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1966

THÈSE

N°

17

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Henri, Paul VENDRAND
Interne des Hôpitaux de Clermont-Fd.

né le 14 Octobre 1934 - Paris

Présentée et soutenue publiquement le 22 Avril 1966

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MANIFESTATIONS
DE TYPE CORONARIEN
ET DES INFARCTUS DU MYOCARDE PAR ELECTROCUTION
(A propos de 2 observations)

Président : M. TERRASSE, Professeur.

Membres du Jury : M. POMMÉ, Professeur Honoraire
M. PETIT, Professeur
M. JALLUT, Professeur Agrégé



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1966

T H È S E

N°

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Henri, Paul VENDRAND
Interne des Hôpitaux de Clermont-Fd.

né le 14 Octobre 1934 - Paris

Présentée et soutenue publiquement le 22 Avril 1966

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MANIFESTATIONS
DE TYPE CORONARIEN
ET DES INFARCTUS DU MYOCARDE PAR ELECTROCUTION
(A propos de 2 observations)

Président : M. TERRASSE, Professeur.

Membres du Jury : M. POMMÉ, Professeur Honoraire
M. PETIT, Professeur
M. JALLUT, Professeur Agrégé

Doyen : G. MEYNIEL - Directeur Honoraire : M. MERLE
(Mme BLANQUET,
(MM. BUREAU,
Assesseur : M. COULET - Professeurs Honoraires (Fournier,
(GAUTHIER,
(POMMÉ.

I - Professeurs Titulaires

MM. BARRIER	- Clinique chirurgicale A
BASTIDE	- Chimie biologique et pharmacodynamie
BAUDON	- Clinique obstétricale
BERGERON	- Pathologie médicale
COULET	- Botanique et microbiologie
CUVELIER	- Hydrologie et climatologie
DASTUGUE	- Biochimie médicale
DAUPHIN	- Chimie pharmaceutique et toxicologie
FEBVRE	- Pharmacie galénique
GRAS	- Thérapeutique
JACQUEMET	- Technique chirurgicale
LATAIX	- Pathologie chirurgicale
MEYNIEL	- Biophysique médicale
MOLINA	- Clinique pneumo-ptisiologique
PETIT	- Médecine légale et Médecine sociale
POROT	- Clinique neurologique et psychiatrique
POURRAT	- Matière médicale
ROUHER	- Clinique ophtalmologique
TERRASSE	- Clinique médicale B
THIEBLOT	- Physiologie
TRONCHE	- Pharmacie chimique
TURCHINI	- Histologie et embryologie
VAURS	- Bactériologie et hygiène
WILLEMIN-CLOG	- Clinique médicale infantile

II - Professeurs à titre personnel

MM. THOMAS	- Oto-rhino-laryngologie
VIALLET	- Electro-radiologie

III - Professeurs sans chaire

MM. BERGER	- Chimie analytique
DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
GERMAIN	- Clinique chirurgicale B

IV - Maîtres de Conférences Agrégés

MM. ALFIERI	- Physique médicale
BOSSY	- Anatomie
Mlle CHATONIER	- Chimie minérale et minéralogie

III - Maîtres de Conférences agrégés (suite).

MM. CLUZEL	- Bactériologie
MM. DELAGE	- Anatomie pathologique
Mmes GAILLARD	- Physique pharmaceutique
MOINADE	- Médecine générale et thérapeutique
MM. PIGNIDE	- Médecine générale
Mme POURRAT	- Botanique
M VENRIES DE LAGUILLAUMIE	- Anatomie pathologique

IV - Agrégés

MM. CHAMPEIX	- Médecine légale et Médecine du travail.
FOURRIER	- Orthopédie
HOUDARD	- Chirurgie générale
JALLUT	- Médecine générale
JANNY	- Neuro-chirurgie
MENUT	- Pédiatrie et puériculture
MERCIER	- Chirurgie générale
Mlle RAMPON	- Médecine générale
MM. RENARD	- Pneumo-phtisiologie
TOURNILHAC	- Neurologie et psychiatrie

Secrétaire Principal : M. BERTHON

Bibliothécaire Universitaire : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 juin 1956).

A ELISABETH,

A mes GRANDS-PARENTS,

A mes PARENTS.

A la mémoire du Docteur G.A. PERRET
Médecin de l'Hôpital Saint-Luc à LYON,

L'admiration que lui a portée notre
enfance a décidé de notre carrière.
Nous conservons fidèlement son
souvenir.

A Mademoiselle le Docteur R. CHAPELO

Elle nous a maintes fois témoigné
son inlassable bienveillance.
Nous tenons à l'assurer de notre
gratitude et de notre respectueuse
affection.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur TERRASSE

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945 et des T.O.E.
Officier des Palmes Académiques

Nous avons eu l'honneur d'être son externe. Il nous a fait bénéficier de sa vaste culture, et de sa constante bienveillance.

Qu'il veuille bien accepter ce témoignage de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur POMMÉ

Professeur Honoraire de Clinique Neuro-Psychiatrique
Commandeur de la Légion d'Honneur

Au Maître prestigieux et humain qui a bien voulu accepter de juger ce travail, nous voulons exprimer notre profonde admiration et notre sincère gratitude.

Monsieur le Professeur PETIT

Professeur de Médecine Légale et Médecine Sociale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques

Nous avons eu l'honneur d'être son Interne et il nous a toujours accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance. Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance et nos sentiments respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé JALLUT

Agrégé de Médecine Générale
Médecin-Assistant des Hôpitaux

Pour avoir eu le privilège d'être son Interne, nous avons pu connaître les immenses qualités du médecin et de l'homme. Aux deux années passées à ses côtés nous devons la plus grande part de nos connaissances médicales. Qu'il veuille bien croire à notre très respectueux attachement.

A la mémoire
du Professeur BERNARD-GRIFFITHS

dont nous n'oublierons jamais
la paternelle bonté.

A Monsieur le Professeur Agrégé PIGNIDE

Maître de Conférences Agrégé
(Médecine Générale et Thérapeutique)
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques.

Durant une année d'externat, nous avons
bénéficié de la richesse de son enseigne-
ment : nous lui exprimons notre vive
admiration.

A mes Conférenciers d'Internat,
les Docteurs M. DAVID et J. GIRARD

A Jean-Claude PONS et Jean-Paul JOUVE.

A tous mes Amis.

I N T R O D U C T I O N

Les accidents dus à l'action du courant électrique deviennent de plus en plus nombreux à mesure que se généralise l'utilisation domestique et industrielle de l'électricité ; leur fréquence relative diminue cependant, grâce au perfectionnement de l'appareillage électrique. Si l'on consulte les statistiques de l'Electricité de France (C. FRANCOIS - Encyclopédie médico-chirurgicale), on constate que 2.500 électrocutions sont relevées en moyenne chaque année parmi le personnel - avec un pourcentage de mortalité de 4 % (81 décès). Sur un plan plus général, le courant électrique est responsable de 0,25 % des accidents du travail déclarés.

Les effets du passage du courant électrique dans l'organisme sont multiples ; c'est des accidents cardio-vasculaires et, parmi ceux-ci, plus particulièrement des accidents de type coronariens, que nous nous préoccuperons dans ce travail. Nous avons , en effet, deux observations à verser au dossier jusqu'ici peu abondant de ces manifestations coronariennes, et, à cette occasion, nous tenterons d'effectuer une synthèse de cette question qui pose des problèmes d'ordre pathogénique et médico-légal intéressants.

Le plan de notre travail sera le suivant :

Chapitre I

- Rappel des circonstances étiologiques et classification des effets cardio-vasculaires des électrocutions.

Chapitre II

- Les manifestations angineuses et infarctoides.

Chapitre III

- Essai d'interprétation pathogénique de ces troubles.

Chapitre IV

- Observations personnelles.

Chapitre V

- Commentaires.

$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

C H A P I T R E I

GENERALITES SUR LES ACCIDENTS

CARDIO-VASCULAIRES DES ELECTROCUTIONS

A/ - LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.

L'apparition des différents troubles cardio-vasculaires observés à l'occasion d'une électrocution dépend de nombreux facteurs : facteurs tenant au courant et au sujet électrocuté lui-même.

Nous envisagerons donc successivement :

- l'intensité du courant,
- sa tension,
- sa fréquence et sa forme,
- la durée de son passage,
- le trajet du courant et la position du coeur,
par rapport à celui-ci,
- la résistance du sujet,
- l'état antérieur du blessé.

En fait, ces divers éléments ont des inter-actions les uns sur les autres, par exemple, l'action sur l'organisme d'un courant d'une intensité donnée est fonction du temps de passage de ce courant : nous devons cependant les envisager isolément.

1°) Le rôle de l'intensité du courant .

C'est elle qui joue le rôle le plus important :
 " c'est l'intensité qui tue ". Il y a trois seuils :

- un seuil de " perception " du courant par le sujet : il faut, pour que celui-ci ressente une impression de " choc " une intensité minima de 1,1 mA;
- un seuil de contraction musculaire : intensité minima : 9 mA ;
- un seuil " dangereux " :

Depuis les expériences de KOEPPEN, on distingue 4 degrés d'intensité selon les actions produites sur le système cardio-vasculaire :

1er degré : Un courant de 25 mA, avec une différence de potentiel de 120, 220 ou 380 volts détermine une contraction musculaire diffuse avec augmentation de la pression artérielle, mais n'entraîne aucune lésion sur un coeur sain.

2ème degré : Des courants de 25 à 70 mA, avec les mêmes différences de potentiel déterminent, outre la contacture musculaire (avec en particulier crampes des muscles respiratoires) et l'élévation concomittante de la pression artérielle, des troubles du rythme, voire un arrêt cardiaque transitoire.

3ème degré : Des courants de 75 mA à 5 A, avec les mêmes différences de potentiel, entraînant une fibrillation ventriculaire.

4ème degré : Les courants d'intensité supérieure donnent essentiellement des brûlures très délabrantes : l'escarre formé isole rapidement le blessé de l'électrode et les accidents cardiaques deviennent, de ce fait, relativement rares.

2°) La tension du courant .

Le risque de troubles cardiaques, et plus spécialement de fibrillation ventriculaire, semble maximum pour des tensions de 300 à 800 volts.

Mais, lorsque le corps présente une résistance affaiblie, un courant de 120 volts peut provoquer une fibrillation (exemple des électrocutions observées au cours d'un bain ou lorsque

les pieds nus reposent sur un sol humide).

Les courants de très haute tension, supérieure à 1.500 volts, donnent surtout des brûlures importantes et " l'escarre rapidement constitué acquiert une résistance intense, qui isole relativement le sujet " (AUDIER).

3°) La fréquence et la forme du courant .

Il est classique de considérer, depuis les travaux de PREVOST et BATELLI, que les courants alternatifs de 50 à 100 périodes/sec sont les plus dangereux, et déterminent le plus facilement la fibrillation ventriculaire ; en fait, les syndromes coronariens peuvent être observés tant avec du courant continu qu'avec du courant alternatif.

4°) L'étude de la durée de passage du courant ne peut être dissociée de celle de la phase du cycle cardiaque où survient le choc électrique.

En effet :

- pendant la diastole, l'application d'un choc électrique n'entraîne que des extra-systoles ;
- pendant la systole, il faut distinguer 2 phases :
 - une phase réfractaire absolue, pendant laquelle une incitation électrique n'entraîne aucune réponse,
 - et une phase réfractaire partielle, post-systolique de relachement progressif (correspondant à l'onde T de l'électrocardiogramme).

DJOURNO pense qu'il est vraisemblable qu'un choc électrique survenant à ce moment du cycle cardiaque surprend une partie seulement des fibres à l'état excitable, et qu'il en résulte de nombreux points de départ de contractions élémentaires qui amorcent le mécanisme du " circus movement " (LEWIS).

Pratiquement, il faut que la durée de passage du courant soit très brève (1/10 à 1/100 de seconde) pour qu'il y ait une chance de tomber sur la phase absolument réfractaire ; des temps de passage longs (1 seconde) atteignent forcément le coeur pendant la phase dangereuse.

5°) Le trajet du courant et la position du coeur par rapport à ses points d'entrée et de sortie.

" Le danger est fonction de la façon dont le coeur est plus ou moins directement placé sur le trajet principal du courant " (DJOURNO). Le trajet bras gauche jambe droite (2ème dérivation) semble donc particulièrement dangereux mais tous les trajets le sont (bras - jambes - les contacts thoraciques à fortiori).

6°) La résistance du sujet est un élément très important.

Connaissant la tension du courant, il faut tenir compte de la résistance du corps humain pour évaluer l'intensité qui l'a traversé.

Cette résistance est très variable, elle est soumise à de nombreux facteurs.

La résistance de la peau se présente comme l'élément dominant. Elle peut varier de 1.000 à 100.000 ohms suivant son humidité et suivant la surface de contact avec le courant.

Pour DJOURNO, la résistance du corps se situe entre 4.000 et 7.000 ohms pour un courant de 120 volts.

Etant donné la grande variabilité de cette résistance, l'intensité du courant susceptible de traverser le coeur n'est nullement proportionnelle à l'intensité du courant responsable. D'où la diversité des effets observés en médecine du travail pour des accidents d'électrocution très voisins.

7°) L'état antérieur du blessé.

A côté de la résistance purement physique, la tolérance du corps au courant joue un rôle. Elle varie d'un sujet à l'autre et chez un même sujet selon certains facteurs : la fatigue, l'émotivité, peuvent abaisser le seuil (JELLINEK), ou encore la période post-prandiale (LUBARSH, DAERING).

B/ - CLASSIFICATION DES TROUBLES CARDIAQUES OBSERVES APRES ELECTROCUTION.

Si l'on considère les troubles cardiaques survenant après une électrocution, trois ordres de faits, de fréquence et de gravité très différentes, peuvent être distingués :

- les troubles du rythme et de la conduction,
- les syndromes coronariens,
- les ruptures valvulaires (beaucoup plus discutables).

1°) Les troubles du rythme sont fréquents, toujours précoces, habituellement bénins et transitoires, liés à des troubles fonctionnels, mais parfois durables et pouvant alors correspondre à des altérations définitives du myocarde :

- extra-systolie, transitoire ou plus durable, le plus souvent de type ventriculaire; cette extra-systolie, isolée ou associée à d'autres manifestations cardio-vasculaires, semble constituer la réponse cardiaque la plus fréquente à l'électro-traumatisme;
- la fibrillation auriculaire après électrocution.

La fibrillation auriculaire après électrocution a été décrite pour la première fois en 1926 par JAKCH et RILLS, puis étudiée par un certain nombre d'auteurs au premier rang desquels LIAN et Coll. Selon CACCURI, elle peut apparaître aussitôt après la décharge électrique ou après plusieurs heures, et " serait due à de petites hémorragies intramurales ou sous-endocardiques, ou à un spasme des coronaires ".

Cliniquement, la fibrillation auriculaire se traduit par une arythmie complète, tachy-arythmie le plus souvent. Le pronostic varie selon le type évolutif et l'on peut distinguer avec LIAN, l'arythmie complète transitoire, de beaucoup la plus fréquente, et une forme permanente pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque progressive.

Selon AUDIER et RUF, les autres troubles du rythme sont beaucoup plus rares. On a cependant décrit des cas de flutter auriculaire (WEISSEL), de bradycardie sinusale, de rythme nodal.

A côté de ces troubles bénins, la fibrillation ventriculaire représente, au contraire, une éventualité grave pouvant entraîner

C H A P I T R E I I

LES SYNDROMES CORONARIENS

I - LES SYNDROMES D'INFARCTUS DU MYOCARDE

Une revue de la littérature permet de dégager une première notion très nette : la grande rareté de ces syndromes d'infarctus du myocarde après électro-traumatisme.

En 1958, VINCIGUERRA, dans une thèse consacrée aux infarctus myocardiques d'origine professionnelle, en relève 15 cas.

Depuis, une dizaine de cas, à notre connaissance, ont été rapportés notamment par : ZIPP (1960), AUDIER (1962), SCHULZ (1962), ZINGER (1962), NOIRET (1964), VOETGLIN (1965) et BOUVRAIN (1965).

Mais, bien entendu, la pratique systématique d'un bilan cardio-vasculaire complet, avec électro-cardiogramme, après toute électrocution, pourrait peut-être modifier cette impression.

La pratique d'un tel bilan serait particulièrement souhaitable chez les sujets de plus de 40 ans, âge où débutent habituellement les manifestations cliniques de l'athéro-sclérose, qui représente peut-être un facteur favorisant dans la survenue de ces complications cardiaques.

Il ne faut pas, semble-t-il, attribuer à ces infarctus les cas de mort immédiate après électrocution, qui doivent plutôt être rattachés aux syncopes cardio-respiratoires et à la fibrillation ventriculaire.

Il est du reste à noter que c'est toujours secondairement,

après un délai de quelques jours, que l'infarctus a été diagnostiqué, souvent après reprise du travail par l'intéressé.

BOUVRAIN souligne qu'il y a toujours " contact thoracique direct de l'accidenté avec le conducteur sous tension ".

Tel ne nous semble pas être le cas : dans l'observation de VOETGLIN : le courant pénètre par les mains et passe d'un bras à l'autre; dans la nôtre, il passe d'une main aux membres inférieurs; de même dans l'observation de NOIRET.

Nous reviendrons sur ce problème qui n'est pas sans intérêt sur le plan de l'interprétation pathogénique.

Dans l'immédiat, au moment de l'électrocution, il y a toujours chute (et parfois blessures), et une perte de connaissance est fréquemment signalée, mais n'est pas constante. Elle est toujours brève.

Lui succède une asthénie profonde, avec souvent des tendances lipothymiques, de l'anxiété avec agitation; une douleur thoracique de type constrictif peut apparaître aussitôt.

L'un des trois malades de NOIRET accuse, après une perte de connaissance brève, une " douleur thoracique antérieure haute, bilatérale, constrictive, irradiant dans le membre supérieur droit " ; cette douleur va persister environ une heure et se reproduire les jours suivants, particulièrement à la marche. De même dans une observation d'AUDIER.

Dans tous les cas observés jusqu'ici, cette douleur cède rapidement et, les jours suivants, l'on ne note qu'une asthénie persistante, parfois des palpitations, voire des douleurs précordiales de type neurotonique, sans caractère constrictif, et survenant sans lien avec l'effort (BOUVRAIN).

Quelle que soit sa symptomatologie, cette période comprise entre l'électrocution et la découverte de l'infarctus est variable : 48 heures dans une observation de NOIRET - 37 jours dans une autre d'AUDIER; en moyenne 8 à 10 jours. La plupart du temps, il y a reprise des activités professionnelles par le malade; et l'électrocardiogramme qui va mettre l'infarctus en évidence peut être pratiqué :

- soit systématiquement, lors d'un bilan cardio-vasculaire effectué quelque temps après une électrocution, et alors qu'aucune manifestation clinique suspecte n'attirait l'attention (cas de VOETGLIN, de BOUVRAIN);
- soit, et il semble que ce soit l'éventualité jusqu'ici la plus fréquemment rencontrée, à l'occasion de l'apparition de symptômes d'alarme :

. Syndrome angineux d'effort, plus ou moins tôt installé, et obéissant à la prise de trinitrine (exemple : une observation de NOIRET).

. Grande crise hyperalgique, survenant lors d'un effort (NOIRET), ou au repos (AUDIER), pouvant s'accompagner de nausées, vomissements, palpitations, tendances syncopales.

. On peut encore observer des symptômes d'insuffisance cardiaque, à type de dyspnée d'effort rapidement progressive, avec parfois troubles du rythme (fibrillation auriculaire) : AUDIER, NOIRET.

A l'examen, les symptômes sont variables selon les cas et ne diffèrent pas de ceux que l'on observe au cours d'un infarctus banal. Et c'est l'électrocardiogramme qui fait le diagnostic, montrant les signes habituels :

- ondes QS de nécrose,
- sus-dénivellation curviligne de ST à convexité supérieure englobant l'onde T et réalisant l'onde de Pardee.

Dans beaucoup d'observations, on n'a pas de tracés ultérieurs, mais il semble que l'évolution se fasse normalement : retour progressif de ST vers la ligne iso-électrique et apparition d'une onde T négative pointue et symétrique, qui reviendra lentement à la ligne iso-électrique, ne laissant que les images cicatricielles habituelles.

Toutes les localisations ont été observées :

- infarctus antéro-septal dans l'observation de BOUVRAIN; NOIRET;
- infarctus antérieur étendu (AUDIER);
- infarctus latéral (NOIRET);
- infarctus postero-inférieur (NOIRET);

De même, l'évolution ne semble pas différer de celle d'infarctus courant :

- rapidement mortelle (JELLINECK),
- ou bien installation d'une insuffisance cardiaque progressive (AUDIER),
- séquelles angineuses durables (AUDIER),
- guérison clinique complète (THEODORESCO).

Au total, la symptomatologie clinique et électrocardiographique de ces infarctus ne semble guère différer de celle que l'on observe habituellement. Peut-être, cependant, y-a-t-il davantage de

Tableaux latents	Tableaux cliniques francs
1	1
2	2
3	3
4	4
5	5
6	6
7	7
8	8
9	9
10	10
11	11
12	12
13	13
14	14
15	15
16	16
17	17
18	18
19	19
20	20
21	21
22	22
23	23
24	24
25	25
26	26
27	27
28	28
29	29
30	30
31	31
32	32
33	33
34	34
35	35
36	36
37	37
38	38
39	39
40	40
41	41
42	42
43	43
44	44
45	45
46	46
47	47
48	48
49	49
50	50
51	51
52	52
53	53
54	54
55	55
56	56
57	57
58	58
59	59
60	60
61	61
62	62
63	63
64	64
65	65
66	66
67	67
68	68
69	69
70	70
71	71
72	72
73	73
74	74
75	75
76	76
77	77
78	78
79	79
80	80
81	81
82	82
83	83
84	84
85	85
86	86
87	87
88	88
89	89
90	90
91	91
92	92
93	93
94	94
95	95
96	96
97	97
98	98
99	99
100	100

Enfin et surtout, dans toutes les observations, c'est toujours secondairement, quelques jours après l'électrocution, que l'infarctus a été diagnostiqué; mais parfois peut-être faute d'un électrocardiogramme précoce, car le syndrome angineux peut être d'installation immédiate.

II - LES SYNDROMES ANGINEUX DES ELECTROCUTES.

On observe fréquemment des douleurs thoraciques après une électrocution, et il importe tout d'abord de distinguer les douleurs précordiales neurotoniques et les algies pariétales, qui sont fréquentes après de tels traumatismes, des douleurs de type constrictif réalisant un syndrome angineux, évocateur d'une origine coronarienne.

Ces syndromes ne sont pas exceptionnels, et KOEPPEN, en 1953, en rassemblait 75 cas et en distinguait trois types :

- l'angine de poitrine " fonctionnelle " d'effort ou spontanée, sans traduction électrocardiographique,
- l'angine de poitrine " organique " avec modifications de l'électrocardiogramme et, éventuellement, troubles du rythme associés (fibrillation auriculaire, extra-systoles ventriculaires, etc...),
- et l'angine de poitrine survenant chez un sujet atteint d'une athérosclérose coronarienne jusque là cliniquement muette.

Cette classification nous semble discutable, et nous pensons avec AUDIER qu'une fois éliminées les algies thoraciques neurotoniques et pariétales, on peut distinguer :

- des phénomènes de type angineux immédiats et transitoires,
- et des syndromes angineux durables.

1) Les premiers sont fréquents et peuvent s'observer au moment même de l'électrocution lorsqu'il n'y a pas perte de conscience ou à la fin de l'état syncopal. " On a admis un peu trop facilement que ces sensations constrictives étaient dues à la contraction tétanique des muscles thoraciques. Cette contraction pourrait expliquer la sensation initiale du sujet conscient, mais ne rend pas compte de l'angor du réveil chez l'accidenté qui n'est plus en contact " (AUDIER).

Il nous paraît donc plausible d'admettre que des spasmes coronariens et des troubles du rythme (puisque c'est à ce moment que l'on observe habituellement ces troubles) peuvent concourir à l'apparition d'une ischémie transitoire. Nous reviendrons sur ces problèmes pathogéniques.

2) A côté de ces douleurs précoces et fugaces, il est des syndromes angineux d'installation plus ou moins précoce et qui vont être durables; ils se présentent exactement comme des syndromes coronariens d'effort habituels, s'accompagnant ou non de signes électrocardiographiques, et réagissant à la prise de trinitrine; ils peuvent, nous l'avons vu, aboutir à la constitution d'infarctus du myocarde.

Comme le fait remarquer AUDIER, il y a parmi les sujets qui développent un tel syndrome des angineux en puissance athéroscléreux de plus de 40 ans; mais il y a aussi des sujets jeunes, sans aucun passé cardio-vasculaire, si bien qu'il nous paraît logique d'admettre un lien de causalité entre le syndrome angineux et l'accident, que celui-ci en soit entièrement responsable, ou qu'il aie seulement aggravé les lésions de coronaires déjà atteintes.

[illegible]

III - LES TROUBLES ELECTRIQUES ISOLEES, SANS MANIFESTATIONS CLINIQUES.

On sait, depuis les expériences de KOEPPEN (1941) en particulier, que l'on peut observer, en dehors de toute manifestation clinique d'allure coronarienne, des anomalies électrocardiographiques à type d'ischémie ou d'ischémie-lésion après un traumatisme électrique : inversion profonde de T, décalage curviligne de ST.

Ces anomalies peuvent être précoces et fugaces : apparaissant au cours de la phase "de transition" qui peut être également marquée par des troubles de l'excitabilité et de la conduction ; et disparaissant en 5 à 6 heures, si bien qu'il est rare de pouvoir les enregistrer :

- expérimentalement, GOBBATO et Collaborateurs, électrocutant des cobayes par un courant alternatif à 50 périodes, avec un voltage variant de 40 à 220 volts, entre 2 électrodes appliquées sur le thorax et l'abdomen pendant un temps allant de 0,5 à 15 secondes, font apparaître, une fois sur trois, une onde de lésion, transitoire (durée maxima : 25 minutes) ;

- en clinique, VOLTERRANI et ABRATE ont récemment rapporté 12 observations de sujets électrocutés, et chez lesquels des contrôles électrocardiographiques précoces et répétés ont pu être pratiqués : chez 9 d'entre eux, furent notées des anomalies électriques consistant chez 7 en des modifications du segment ST et de l'onde T ; toutes ces altérations disparaissant en quelques jours (au maximum 6 jours) et ne s'accompagnant d'aucun trouble clinique.

A ces anomalies précoces, fugaces et bénignes, il faut opposer les altérations électrocardiographiques d'apparition parfois moins précoces, durables, et qui reflètent certainement des lésions coronariennes ou myocardiques :

- nous avons vu que, dans certains cas, c'est la pratique systématique d'un électrocardiogramme dans les suites d'une électrocution qui a permis la découverte d'infarctus cliniquement latents, qu'aucune symptomatologie douloureuse ou autre ne faisait soupçonner : par exemple, dans les observations récemment rapportées par VOEGTLIN, par BOUVRAIN, et par SCHULZ ;

- dans d'autres cas, ce sont des signes électriques d'ischémie qui vont apparaître - parfois de façon retardée - et persister : dans l'observation d'AUDIER (Thèse de FERRACCI, (1954) concernant

- C H A P I T R E I I I -

ESSAI D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE DES SYNDROMES CORONARIENS ET INFARCTOIDES APRES ELECTROCUTION

Nous ne reviendrons pas sur les facteurs étiologiques qui interviennent dans la genèse des troubles observés après électrocution et que nous avons déjà envisagés :

- intensité, tension, et forme du courant,
- son trajet,
- le temps de contact,
- la résistance électrique du corps.

Le mécanisme même des troubles observés est encore discuté ; les documents anatomo-pathologiques sont peu nombreux. Mais, depuis les travaux de RICKER (1911), de nombreuses expériences pratiquées chez l'animal ont permis d'analyser les conséquences cardio-vasculaires de l'électrisation.

Comme le note VOEGTLIN, il ne faut certainement pas déduire, de l'aspect des anomalies électro-cardiographiques, que l'atteinte myocardique est toujours et nécessairement ischémique et d'origine coronarienne.

Nous étudierons, tout d'abord, les différentes hypothèses pathogéniques qui ont été avancées, puis nous envisagerons la

part que ces mécanismes peuvent avoir dans les diverses manifestations cliniques et électrocardiographiques qui ont été observées.

I - L'ACTION VASCULAIRE, CORONARIENNE, DE L'AGRESSION ELECTRIQUE

Depuis RICKER, on sait que le courant électrique provoque un spasme artériel; les conséquences cliniques ont été observées sur les membres brûlés; il a pu être reproduit expérimentalement (AUDIER).

Plus récemment, KOEPPEN- et KNELLSTUNG (1961) ont confirmé ces données.

A un degré de plus, ce spasme peut s'accompagner de lésions vasculaires. Les examens anatomo et histo-pathologiques de vaisseaux, pratiqués chez des sujets accidentellement brûlés, ou chez l'animal d'expérience, ont montré l'importance et la fréquence de ces lésions. Ils portent surtout sur des vaisseaux périphériques, mais il semble permis de les transposer sur le plan coronarien.

En 1924, MARTIN, CONVERT et DECHEAUME, notent que sur un membre brûlé par un courant à haute tension, existent, à côté des lésions de brûlures, des " plaques exsangues, livides, des zones violacées ", témoins de la participation vasculaire. Les escarres rappellent, par leur lente évolution, ceux que l'on observe lors des oblitérations artérielles. L'examen histologique montre une désintégration de la mesartère ayant son maximum au niveau de la limite élastique; l'atteinte de l'endartère est beaucoup plus discrète.

L'observation de MARTY (1956) concernant une thrombo-artérite de l'humérale, dont la symptomatologie apparut 2 ans après l'accident, doit être citée; une artériectomie fut pratiquée, et le compte-rendu de l'examen histologique, que nous nous permettons de citer intégralement, montre des lésions de toutes les parois de la tunique artérielle :

" L'adventice est considérablement épaissie, scléreuse, se faisant corps avec les tissus avoisinants. Les vasa-vasorum

" montrent des lésions de vascularite et l'on note au contact de la
 " média une discrète réaction inflammatoire chronique à cellules ron-
 " des. Les altérations de la média sont particulièrement intéressantes.
 " La couche moyenne ne constitue plus une nappe homogène; entre les
 " fibres musculaires lisses, les dissociant, s'insinue une proliféra-
 " tion conjonctive jeune sous forme de cellules-histiocytaires, fibro-
 " blastes et néo-vaisseaux. Les fibres musculaires ont perdu leurs
 " affinités tinctoriales et apparaissent plus pâles.

" La fine charpente élastique se désagrège et disparaît.
 " Ces modifications parfois étendues à toute la tunique sont cependant
 " plus marquées dans la moitié externe.

" La limitante élastique interne perd son aspect dense
 " et régulier, elle se boursouffle, se clive, s'effiloche, finissant mê-
 " me, mais en certains points seulement, par disparaître complète-
 " ment.

" L'intima présente un épaississement conjonctif lamel-
 " leux, pauvre en fibrilles élastiques et le plus souvent soudé à un vo-
 " lumineux caillot pariétal en voie d'organisation, mais encore fibri-
 " neux en sa partie centrale".

C'est JELLINEK qui a apporté la seule observation
 d'infarctus (à notre connaissance) comportant une vérification anatomi-
 que : celle-ci a montré une thrombose de l'artère coronaire gau-
 che.

Nous citerons encore une observation plus récente de
 SCHUSTER qui confirme cette notion : chez un homme de 32 ans,
 électrocuté par un courant de 25.000 volts, le contact s'étant fait par
 les mains, apparaissent, 4 semaines après l'accident des douleurs
 des deux jambes, qui vont évoluer vers un syndrome de claudication
 intermittente serrée du côté gauche; l'artériographie ayant mis en
 évidence une thrombose de l'artère fémorale superficielle sur 18 cm,
 de la base du triangle de SCARPA au canal de HUNTER, il est prati-
 qué une endartériectomie désoblitérante.

Ces différentes observations montrent qu'il y a possi-
 bilité de lésions de la paroi artérielle sous l'action du courant élec-
 trique, et thrombose artérielle, certainement secondaire (en raison
 du temps de latence après lequel apparaissent les troubles cliniques)
 et se produisant au contact de la paroi lésée; cette hypothèse est ad-
 mise par la plupart des auteurs (AUDIER, MARTIN, JELLINEK).

Une autre donnée ressort de l'étude de ces observations : les lésions vasculaires peuvent siéger loin de la brûlure.

A côté de ces lésions, les travaux de SAWYER et Collaborateurs, LEE, CALLATLAN (cités par GOBBATO) font appel à l'action thrombogène du courant, qui a pu provoquer expérimentalement des coagulations intra-vasculaires.

II - ACTION DIRECTE DU COURANT SUR LE MYOCARDE

On sait depuis THEODORESCO que le passage du courant dans un muscle peut provoquer des lésions par effet JOULE (atteinte cellulaire, foyers hémorragiques, entraînant la constitution de zones de nécrose).

Il y a donc lieu de penser que cette action directe peut se voir au niveau du myocarde, et ce, d'autant plus s'il y a eu contact précordial. De telles lésions ont du reste été observées, expérimentalement, lors de chocs électriques externes (BOUVRAIN).

III - D'AUTRES HYPOTHESES peuvent encore être avancées pour expliquer les troubles d'allure coronarienne observés après une électrocution : ce sont toutes les causes susceptibles d'entraîner ou d'aggraver un déficit de l'irrigation myocardique et de l'apport d'O₂

- les troubles du rythme qui entraînent une chute du débit cardiaque,
- l'augmentation des résistances périphériques.

Ajoutons qu'à ces phénomènes mécaniques concernant directement l'appareil cardio-vasculaire, peut s'ajouter une anoxémie d'origine respiratoire : paralysie des centres respiratoires ; et tétanisation du diaphragme et des muscles thoraciques.

IV - GOBBATO , enfin, dont nous avons déjà cité les expériences, pense dans les cas de troubles électrocardiographiques isolés à un mécanisme histo-fonctionnel : il y aurait modification des propriétés diélectriques des membranes cellulaires sous l'action du courant électrique.

Selon cette théorie, les membranes cellulaires voient se modifier leurs propriétés diélectriques sous l'action du courant électrique. " Il en résulte parallèlement une diminution du gradient ionique avec d'importants changements dans le potentiel membranaire. Ainsi, à mesure que le courant traverse le coeur, ou certaines parties du coeur, la résistance au passage de ce courant diminue. La chute de l'impédance dure pendant un certain temps après le passage du courant, mais le phénomène est entièrement réversible, si bien que le tracé électrocardiographique revient à la normale ".

Nous essaierons maintenant de faire la part de ces différents mécanismes dans la genèse des troubles que nous avons étudiés.

1°) Schématiquement, devant des manifestations électrocardiographiques précoces et fugaces, si l'on peut discuter le rôle de l'hypoxie ou d'un spasme coronarien, il semble logique de retenir, avec GOBBATO l'hypothèse d'un mécanisme histo-fonctionnel.

Lorsqu'il s'agit de nécrose d'installation très précoce, à plus forte raison s'il y a eu contact précordial, le mécanisme le plus vraisemblable nous paraît être une action myocardique directe du courant par effet JOULE. Toutefois, il n'est pas exclu que des lésions artérielles oblitérantes puissent se constituer précocement, ou qu'il puisse y avoir action thrombosante du courant.

Un spasme coronarien, des troubles du rythme peuvent, en déterminant une ischémie aiguë transitoire, être responsables de douleurs angineuses précoces.

2°) Par contre, les lésions coronariennes avec thrombose secondaire nous paraissent responsables des syndromes ischémiques et infarctoides retardés.

Ces syndromes surviennent parfois chez des sujets jeunes aux artères normales : le rôle de l'électrisation paraît indiscutable.

Dans d'autre cas, ils surviennent chez des sujets ayant atteint l'âge de l'athérosclérose; on peut alors penser que le traumatisme électrique vient ajouter ses effets aux lésions dégénératives préexistantes, et déterminer l'apparition des complications artérielles.

— — — — —

C H A P I T R E I V

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

M. Cha 35 ans ; garagiste :

Il s'agit d'un sujet jeune, maigre, sans antécédents pathologiques particuliers, notamment sur le plan cardio-vasculaire (pas d'hypertension artérielle ni de diabète), qui a une activité importante et ne s'est jamais plaint de dyspnée ni de douleurs précordiales d'effort, mais qui fume 20 cigarettes par jour.

Le 4 Août 1964, il est électrocuté par un courant ~~de~~ de 380 volts ; le contact se fait au niveau des deux mains.

M. Cha.... perd connaissance et tombe (il résultera de cette chute un traumatisme vertébral : léger tassement d'une vertèbre dorsale).

Il faut recourir à la respiration artificielle bouche à bouche et au massage cardiaque. Revenu à lui, après 6 à 7 minutes, il accuse une asthénie extrême et des douleurs thoraciques diffuses ; les jours suivants, des douleurs de l'épaule gauche et de la région cervicale postérieure. Il est alors vu par son médecin qui ne constate aucune anomalie clinique ; la tension artérielle est à 14/8.

C'est lors de la reprise de son activité , quelques jours plus tard, qu'il va accuser une légère dyspnée d'effort, et sur-tout des douleurs thoraciques en barre, de caractère constrictif ,

survenant à la marche, particulièrement montante, et l'obligeant à l'arrêt. Il persiste une certaine asthénie.

Ce syndrome angineux d'effort va-s'accentuer progressivement, et apparaître particulièrement net au moment de la saison de la chasse.

C'est en mai 1965 que vont survenir les premières crises douloureuses nocturnes : douleurs thoraciques intenses accompagnées de sueurs, durant quelques minutes, et survenant de plus en plus fréquemment.

Le 7 juin 1965, M. Cha... présente une crise sténocardique nocturne particulièrement intense, se lève, et a une syncope complète - et brève - La douleur va persister plusieurs heures, et le médecin appelé constate une chute tensionnelle (à 7 de maxima). Le lendemain, la douleur s'atténue progressivement, la tension artérielle reste basse (8); le soir, la température monte à 39-3. Quelques petits malaises brefs surviennent (sans perte de conscience).

Le 9 au soir, le malade est conscient, légèrement oppressé; l'auscultation cardiaque est normale, avec cependant des bruits un peu assourdis et quelques pauses. Le pouls est à 100, la tension artérielle à 9/6.

L'électrocardiogramme montre une image d'infarctus postero-inférieur à la phase aiguë : ondes Q et QS en D2, D3, VF; décalage supérieur convexe de ST; il y a en plus des signes d'ischémie latérale (T plat de V5 à V7); et un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré : allongement important de PR et parfois ondes P bloquées (bloc 2/1); enfin, une image de bloc focal droit.

Le malade est traité par anticoagulants, calmants, vaso-presseurs.

La douleur et les malaises disparaissent les jours suivants, la température revient à la normale en 3 jours, la tension artérielle reste basse : vers 9.

Après un mois de repos au lit, le lever progressif se fait sans ennui et seule persiste une asthénie.

Mais, dès la reprise de la marche, réapparaissent des douleurs angineuses d'effort intenses, le plus souvent brèves, cédant à l'arrêt de l'effort ou à la trinitrine, mais parfois aussi

OBSERVATION N° 2

Madame Louise S..., 39 ans :

Cette femme ne présente aucun antécédent pathologique particulier, si ce n'est une légère nervosité et quelques troubles dyspeptiques. Elle a l'activité normale d'une mère de famille.

En juin 1964, elle s'électrocute avec une machine à laver branchée sur un courant de 220 volts. Le courant pénètre par la main gauche et traverse probablement le corps en direction des pieds qui reposent sur un sol humide.

La décharge électrique semble avoir été immédiatement suivie d'une chute avec perte de connaissance brève, mais la malade était seule et ne conserve aucun souvenir des instants qui ont immédiatement suivi l'accident.

La reprise de conscience s'accompagne d'un état de malaise, d'une grande lassitude, avec une angoisse thoracique, quelques palpitations mal caractérisées, et une douleur du bras gauche, mais tous ces souvenirs sont assez imprécis.

Progressivement, ces symptômes vont disparaître à l'exception d'une asthénie marquée qui va persister jusqu'au soir. La malade néglige cet accident et ne consulte pas de médecin.

Ce n'est que deux à trois mois plus tard qu'apparaissent progressivement à l'effort des manifestations fonctionnelles comportant :

- une sensation d'étreinte épigastrique et retro-sternale avec irradiation cervicale,
- accompagnée, presque immédiatement, de troubles

de l'équilibre (instabilité, impression d'ébriété avec menace de chute),

- et, parfois, secondairement, d'une tendance lipothymique.

Ces troubles surviennent électivement à la marche, rapide ou en montée, mais aussi au cours de travaux ménagers ; ils disparaissent rapidement après l'arrêt de l'effort. Il n'y a pas de manifestations spontanées, pas de palpitations ni de dyspnée.

Les mois suivants, ces troubles s'accroissent progressivement, apparaissant lors d'efforts moins importants, puis se stabilisent ; mais, début 1965, s'associent au syndrome d'effort des malaises lipothymiques nets, et des angoisses thoraciques d'apparition spontanée.

Pendant cette période, la malade est traitée comme une neurotonique par des sédatifs nervins, des tranquillisants qui calment les sensations d'angoisse et les lipothymies.

Le médecin traitant constate, à l'occasion de divers examens, une " arythmie " mais sans autre anomalie. La tension artérielle est à 14 de maxima habituellement.

Le premier examen cardiologique a lieu le 4 . 9 . 65 : la malade, émotive, un peu inquiète a un aspect sensiblement normal ; elle présente un léger embonpoint.

A l'auscultation, le rythme de base est régulier à 70 par minute, avec quelques extra-systoles sporadiques. Les bruits sont normaux ; la tension artérielle à 14/8 ; les artères périphériques normales.

A la radioscopie, dans un thorax bréviline, la silhouette cardio-pédiculaire est un peu horizontale mais normale ; la cinétique cardiaque est correcte.

Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal à 65/mn., avec quelques extra-systoles ventriculaires décalantes et interpolées. Les ondes P ont une morphologie normale et un axe à + 50.

L'axe des complexes QRS est à + 30 ; en D3, il y a un aspect qF ; r augmentant en inspiration pour devenir prédominant et q devenant minime.

Les complexes QRS sont normaux dans les autres dérivations.

L'axe des ondes T est à + 20; elles sont de faible amplitude en D1, D^{II}, VL et VF; négatives en V4, V5, iso-électriques en V6, de faible amplitude en V7.

Au total, on note donc :

- des extra-systoles ventriculaires,
- une légère ischémie sous-épicaire apico-latérale.

Le reste de l'examen général ne révèle qu'une légère sensibilité de la région vésiculaire (signe de MURPHY). L'examen neurologique est normal, il n'y a pas de signes cérébelleux ou labyrinthiques.

Sous traitement associant des dérivés nitrés retard, de la papavérine, des sédatifs, du bellergal, ainsi que de la quinidine (mal tolérée, et qui aurait exagéré les troubles de l'équilibre), puis, passagèrement, de l'amide procainique; l'évolution se fait vers une amélioration progressive et partielle.

Les phénomènes angineux d'effort sont nettement calmés par la trinitrine. Il y a atténuation et disparition presque complète des troubles neuro-végétatifs (angoisses, lipothymies) et des troubles de l'équilibre.

Puis, les phénomènes angineux diminuent également, ne se produisant qu'à l'occasion d'efforts importants. La malade a cependant réduit son activité et perdu quelques kilos.

Des examens ORL et ophtalmologique ont été pratiqués et n'ont montré aucune anomalie.

Un second examen cardiologique est pratiqué le 28. 12. 65. L'examen clinique est identique, la tension artérielle à 13/8; en scolie, la silhouette sans changement.

L'électrocardiogramme, à quelques nuances près, est superposable au précédent :

- extra-systoles ventriculaires plus rares;
- aspect de légère ischémie sous-épicaire apico-

latérale; les ondes T ont une amplitude un peu plus forte en D^I, D^{II}, VL.

Fin février 1966, l'état de la malade était satisfaisant; elle venait de présenter un épisode grippal sans ennui cardio-vasculaire. Le syndrome angineux d'effort était sans changement; l'on notait, parfois, quelques légers troubles de l'équilibre.

• • • • •

C H A P I T R E V

COMMENTAIRES

En raison de la rareté des syndromes coronariens consécutifs à une électrocution - et plus particulièrement des infarctus myocardiques - nous avons pensé qu'il était intéressant de relever ces deux observations, d'autant qu'elles concernent des sujets jeunes, chez lesquels le rôle joué par le traumatisme électrique semble démonstratif et peu discutable.

A quelques nuances près, les troubles que nous avons observés ne diffèrent guère de ceux qui ont été décrits dans les observations précédemment publiées; nous ferons toutefois quelques remarques :

1°) Chez aucun de nos deux malades, il n'y a eu de contact thoracique, qui avait été noté par BOUVRAIN, SLAMA et CACHIN, et par d'autres auteurs, mais qui ne paraît pas constant.

2°) Pour ce qui est de la date d'apparition des troubles : le syndrome angineux de notre seconde observation est survenu 2 à 3 mois après l'accident, et il n'y a eu aucune symptomatologie dans l'intervalle; le délai d'apparition est donc assez long.

Pour M. C... les manifestations angineuses ont été précoces, mais l'infarctus s'est produit tardivement, après 9 mois semble-t-il. On peut regretter qu'il n'y ait pas eu d'enregistrement électrocardiographique avant cette date, mais les caractères de la grande crise douloureuse survenue à ce moment, comme l'aspect des

modifications électrocardiographiques (image de nécrose récente) plaident alors en faveur d'une nécrose récente.

On peut donc admettre qu'un infarctus - à plus forte raison s'il a été précédé d'un syndrome angineux, peut survenir plus de deux mois après l'accident (2 mois étant le délai communément admis jusqu'ici.)

3°) Nos deux malades ont eu un tableau initial sévère, avec perte de conscience; le courant était de type alternatif, avec un voltage de 220 et 380; nous n'avons malheureusement pas de renseignement précis quant à l'ampérage.

4°) La symptomatologie clinique et les troubles électrocardiographiques ont été ceux que l'on observe dans les infarctus et syndromes ischémiques par insuffisance coronarienne habituels de l'athéro-sclérose, sans caractères particuliers; de même l'évolution a été très classique, et a comporté, dans notre observation d'infarctus l'apparition d'une péri-arthrite scapulo-humérale et d'algies pariétales.

5°) Dans cette observation, il a été noté en outre des troubles de la conduction auriculo-ventriculaires : nous pensons que ces troubles peuvent être imputés à la localisation de l'infarctus et non à l'électrocution.

Par contre, sans que l'on puisse l'affirmer en raison de l'existence de troubles neuro-végétatifs en plus des manifestations angineuses, on peut supposer que l'extra-systolie ventriculaire peut être attribuée :

- soit aux phénomènes ischémiques,
- soit à des altérations myocardiques séquelles de l'électrocution.

6°) Dans nos deux observations, l'action de la trinitrine sur les douleurs angineuses d'effort représente un argument pathogénique en faveur de la nature coronarienne de ces manifestations douloureuses.

7°) Après AUDIER, nous pensons qu'il faut insister sur le problème médico-légal, que posent les complications coronariennes des électrocutions, qui peuvent se manifester cliniquement plusieurs mois après l'accident; un électrocardiogramme doit certainement être pratiqué après toute électrocution et répété dans les mois suivants.

8°) Enfin, à un moment où la thérapeutique par chocs électriques externes est à l'ordre du jour dans le traitement des troubles du rythme, la connaissance de ces troubles cardio-vasculaires déterminés par l'électricité nous semble devoir inciter à une certaine prudence, bien que les conditions soient différentes, et particulièrement le temps de passage très bref; il n'a pas été observé jusqu'ici de troubles durables de la repolarisation, à plus forte raison de syndromes coronariens, mais plusieurs auteurs ont décrit des troubles de la repolarisation transitoire et l'on a signalé quelques cas mortels, immédiatement ou les jours suivants. On peut enfin s'interroger sur l'innocuité de la répétition de ces chocs.

$\frac{1}{2} - \frac{1}{3} = \frac{1}{6}$

C O N C L U S I O N S

En raison de la rareté de ces faits, nous avons pensé qu'il était intéressant de rapporter deux observations de syndromes coronariens consécutifs à des électrocutions et de tenter, à ce propos, une synthèse de cette question.

1°) L'authenticité de syndromes coronariens - syndromes angineux et infarctus myocardiques - consécutifs à des accidents d'électrocution, est désormais bien établie. Ces complications sont très rares en regard du nombre des électrocutions, mais leur existence impose néanmoins un contrôle électrocardiographique après tout traumatisme électrique (contrôle particulièrement important sur le plan médico-légal et médico-social). Tous les types de courants sont susceptibles d'entraîner ces complications et il n'est pas nécessaire qu'il y ait contact précordial.

2°) Les syndromes réalisés ne semblent différer en aucune façon des syndromes ischémiques liés à l'athérosclérose, tant sur les plans clinique et électrocardiographique que sur ceux du pronostic ou du traitement (efficacité de la trinitrine).

3°) Diverses théories pathogéniques ont été avancées pour expliquer la survenue de ces troubles ; et il semble bien que le mécanisme de ceux-ci ne soit pas univoque.

Cependant, dans le cas des manifestations majeures -

syndromes angineux et infarctus myocardiques que nous avons eus plus particulièrement en vue - on peut admettre que le courant électrique agit en provoquant des lésions des parois artérielles coronaires au contact desquelles peuvent ensuite se constituer des thromboses.

-:-:-:-:-

Vu le 1er Avril 1966
Le Président de Thèse

J. TERRASSE

Vu le 4 Avril 1966

p. le Doyen
L'Assesseur

M. COULET

Vu et Permis d'Imprimer
N° 27/66

Clermont-Ferrand, le 5 - 4 - 1966

Le Recteur
pour le Recteur
Le Doyen délégué

F. VIAN

B I B L I O G R A P H I E

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALEXANDER L. - Quelques aspects cliniques et neuro-pathologiques des accidents électriques.
JOURN. OF IND. HYG. AND TOXICOL.
Mars 1938, 20, n° 3, 192 - 243.
- 2 - ALVENSLEBEN. - Accidents dus à l'électricité.
8ème CONGRES INT. FRANCFORT,
26-30 Sept. 1938, 11, 674.
- 3 - AUDIER M., RASMUSSEN, VELASQUE. Fibrillation auriculaire et nœcrose myocardique après électrocution.
Sté MED. MARSEILLE.
Séance du 15-11-50.
- 4 - AUDIER M., RINALDI R., RUFF G. Les troubles coronariens consécutifs à une électrocution.
IVème JOURNEE NAT. MEDECINE DU TRAVAIL. MONTPELLIER, 6 Mai 1955.
- 5 - AUDIER M., RUF G. Les troubles cardio-vasculaires par électrocution.
SEM. HOP. PARIS, 22 Fév. 1956, 32, n° 12,
666 - 671 (Bibliogr.).
- 6 - AUDIER M., RUF G., FRANCOIS C., PRUD'HOMME F. A propos d'un nouveau cas d'infarctus du myocarde par électrocution.
MARSEILLE. MED. 1962 - n° 12, 1054 - 1057.
- 7 - AUDIER M., VINCIGUERRA. Le syndrome d'infarctus du myocarde d'origine professionnelle.
PRESSE MED. Avril 1960, n° 22, 830.
- 8 - BAADER E.W., LASIUS O.J. Vorübergehende Aortendilatation und Vestibularstörung bei einem 29 Jährigen Electromonteur Verursacht.
Starkstromunfall von 5.000 V.
MEDICAL. KLIN. 1929, n° 29.
- 9 - BALDRIDGE R.R. Les brûlures électriques. New England.
J. MED. 14 Janvier 1954, 250, n° 2, 3 fig.
46 - 49.
- 10 - BALGAIRIES E., AMOUDRU C., DUBRULLE P. Arythmie complète transitoire chez un électrocuté.
IVème JOURNEE NAT. MED. DU TRAVAIL.
MONTPELLIER 6 Mai 1955.

- 11 - BARTHELEMY R. - Accidents dus à l'électricité.
CONCOURS MED. 31 Mai 1952, n° 22,
2015 - 2018.
- 12 - de BASTIANI G., PINOTTI O. Les modifications cardio-vascu-
laires provoquées par électro-choc.
ARCHICIO Sc. BIOL. XXXIII, Sept/Oct. 1949,
489.
- 13 - BATTELLI, MORSIER. Action des courants électriques industriels
sur le coeur.
C.R. SOCIETE DE BIOLOGIE 1922.
- 14 - BJARNE ADAM. Séquelles cardio-vasculaires chez les électrocu-
tés.
THESE STRASBOURG, 1964.
- 15 - BLUMBERGER K. Infarctus du myocarde et anévrisme de la pa-
roi cardiaque consécutifs à un accident par
courant électrique.
CHIR. NOV. 1954, 25, n° 11, 481 - 846.
- 16 - BOCCIA D. Pathologie de l'électricité.
MEDICINA SEG. TRAB. Oct/Déc. 1956, 5,
n° 17, 6 - 20.
- 17 - BORDIER H. Etude électrophysiologique du " choc en retour ".
PRESSE MED. n° 96-97, 5-8 Nov. 1941,
1204 - 1205.
- 18 - BOUVRAIN, CACHIN, SLAMA. Nécrose du myocarde par élec-
trocution accidentelle.
ARCH. MAL. COEUR, Sept. 1965, 58, n° 9,
1337 - 1343.
- 19 - BROWN KL et AL. Electrical injuries. J Trauma 4 :
608 - 17, Septembre 1964.
- 20 - BRYER W.B. Rythme nodal passager après contact avec courant
alternatif.
J.A.M.A. Janvier 1961, 175, n° 2, 141 - 142.
- 21 - CACCURI S., FUSCO M. Les altérations cardio-vasculaires par
accidents électriques. Action de la procainamide
IVème JOUR. Nle MED. DU TRAV.
MONTPELLIER, 6 Mai 1955.
- 22 - CACCURI S. Les altérations cardio-vasculaires par électrocution.
PRESSE MED. 1er Oct. 1958, 66, n° 67,
1502 - 1505.
- 23 - CHAPUIS . Electrocution par faible tension.
THESE 1919. PARIS.

- 24 - CHAUMONT A.J., WEIL E., MARCOUX F. La mort par électrocution. XXVIIème Congrès Intern. Méd. Lég. STRASBOURG, 29 Mai 1954.
- 25 - COCCO, PITZUS. Les accidents cardiaques par électrocution. RIFORMA MED. 17 Décembre 1960, 74, n° 51, 1469 - 1472 (Résumé Français).
- 26 - COMITE MEDICAL DE L'ELECTRICITE DE FRANCE. Etude des accidents électriques ayant entraîné le décès ou une incapacité permanente partielle des accidentés parmi le personnel de l'E.D.F. pendant la période de 1949, 1958 (une brochure sans date).
- 27 - DALE R.H. Les accidents par électrocution : discussion et relation de cas. BRIT. J. PLAST. SURG., av. L954, 7, n° 1, 22 fig. 44-66 (Bibliogr.).
- 28 - DELANOE G. Un cas d'ischémie myocardique aiguë, labile chez un jeune homme de 19 ans, suite d'électrocution. MAROC MED. Déc. 1950, 29, n° 307, - 1099 - 1101 (Bibliogr.).
- 29 - DJOURNO A. La fibrillation ventriculaire chez les électrocutés. Effet des contre-chocs électriques. PRESSE MED. 4 Novembre 1950, 58, n° 69, 1220 - 1227.
- 30 - DJOURNO A. Fibrillation ventriculaire chez les électrocutés. PRESSE MED. Mai 1951.
- 31 - DJOURNO A. Les idées nouvelles sur la fibrillation ventriculaire et le traitement des électrocutés. PARIS MED. 17 Fév. 1951, 41, n° 7, 98 - 100.
- 32 - DJOURNO A., FRANCOIS Ch., Probabilité du déclenchement de la fibrillation ventriculaire en cas de contact électrique accidentel. IVème JOUR. NAT. MED. DU TRAVAIL. 6 Mai 1955.
- 33 - DROBEC E. Contribution clinique au chapitre des accidents de l'électricité. WIEN. KLIN. 1er Avr. 1949, 61, n° 13, 204 - 205.
- 34 - ELMINO O. et Al. Cardiovascular alterations in some cause of electric trauma. FOLIO MED. NAPOLI 48, Mars 1965, 164-77.

- 35 - FERRANTI A., ALBERTI A. Contribution clinique à l'étude des lésions dues à la foudre.
POLICLINICO (sez. prat.), 21 Fév. 1955, 62
n° 8, 7 fig. 245 - 250 (Bibliogr.).
- 36 - FOUQUE - De la mort du coeur dans l'électrocution ; les électrocardiogrammes -
THESE LYON 1922.
- 37 - FRANCOIS Ch. - Dans quelles conditions la fibrillation ventriculaire présente-t-elle le maximum de risque de se produire en cas de contact électrique ?
ARCH. MAL. PROF. 1955, 16, n° 1, 64 - 67.
- 38 - FRANCOIS Ch. - Complications des accidents électriques.
ENCYCL. MED. CHIR. INTOXICATIONS,
1959, 16, 515 A. 50.
- 39 - FRIEDMAN P. Electric shock and it's treatment.
J.A.M.A. Vol 175, n° 3, 1961 - 266.
- 40 - FROMENT R. Précis de clinique cardio-vasculaire.
EDITEURS : MASSON et Cie, 1962, p. 839.
- 41 - GARELLI R. et Al. Contribution to the study of the cardiovascular lesions caused by electrocution,
MINERVA ORTOP. 14 : 416 - 7. Aug. 63.
- 42 - GARLAND T.O. Comments on death and resuscitation after electric shock in New Zealand.
NEW ZEALAND MED. JOURN. L. p. 579-584,
Décembre 1951.
- 43 - GOBBATO F., TURCHETTO P. et ZAGARESE G. La syncope cardiaque dans l'électrocution expérimentale.
MINERVA MED. 13 Oct. 1963, 54, n° 82;
3053 - 3058 (Bibliogr.).
- 44 - GOBBATO F., TURCHETTO P. et COLTRO L. Fréquence et nature des lésions myocardiques par électrocution expérimentale.
MINERVA MED. 13 Oct. 1963, 54, n° 82,
3058 - 3063 (Bibliogr.).
- 45 - GORDH T., SILFVERSKIOLD B. Troubles circulatoires dans les convulsions du type épileptique I; pression intrathoracique et intra-abdominale pendant l'électro-choc.
ACTA MED. SCAND., 1943, 113, n° 2, 3, 183.
190 (Bibliogr.).
- 46 - GROUVITCH N.L. Le rétablissement des fonctions vitales de l'organisme après un électro-traumatisme apparemment mortel.
KLINITCHESKAIA MED., 1952, 30, n° 6, 66-70.

- 47 - GRANGE C. Contribution à l'étude des manifestations cardiaques de l'électrocution.
THESE PARIS - 1956.
- 48 - GROS J.F. et LEANDRI P. Electrocutions.
ENCYC. MED. CHIR. URGENCES.
- 49 - HALPERN R. et WEBER A.O. Fibrillation cardiaque consécutive à une électrocution : restauration des battements cardiaques par massage. 1er cas de guérison rapportée.
J.A.M.A., 14 Janv. 1961, 175, n° 2, 141 - 142.
- 50 - HAUF R. Beiträge zur ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom.
CONGRES de SACKINGEN 1959, p. ° - 80.
- 51 - HAUSER H.V. Le praticien et les accidents électriques.
WIEN. KLIN. WSCHR. 26 Mai 39, 52, n° 21, 489 - 490.
- 52 - HUBER P. Ce que chaque médecin doit savoir sur les accidents dus à l'électricité.
WIEN. MED. WSCHR., 15 Janv. 1944, 94, n° 1 - 2, 9 - 13.
- 53 - IMBODEN S. et NEWTON. Infarction following electric shock.
U.S. ARMED FORCES MED. JOURNAL, 3, 497 - 1952.
- 54 - JALLUT H., SLAMA R., BERTHIER. Syndromes coronariens et infarctus du myocarde après électrocution.
COEUR ET MEDECINE INTERNE (à paraître).
- 55 - JELLINCK S. Traumatisme dus à l'électricité. Mise en évidence des lésions histologiques.
SCHWEIZ MED. WSCHR, 86, 1956 - 1112 - 1113 .
- 56 - JENNY F. L'électrocution et ses suites .
MED. et HYG. 1er Fév. 1947, n° 91, 18.
- 57 - JETTER W.N. Défaillance circulatoire fatale causée par la thérapie du shock électrique.
ARCH. NEUROL. PSYCH., Juin 1944, 51, n° 6, 557 - 563.
- 58 - KAPP - 42 cas de thrombose coronarienne après traumatisme ou effort inhabituel.
ANN. OF INT. MED., 10, 327 - 1954.
- 59 - KOEPPEN S. L'angine de poitrine au cours des accidents électriques.
8ème CONGRES INT. FRANCFORT, 26 - 30 Sept. 1938, 11, 671.

- 60 - KOEPPEN S. L'accident et ses suites (à suivre).
MED. KLIN. 1954, 49, n° 3, 97 - 102.
- 61 - KOEPPEN S. L'accident électrique et ses conséquences (suite
et fin).
MED. KLIN. 1954, n° 4, 49, 133 - 136.
(Bibliogr.).
- 62 - KOEPPEN S. Maladies des organes internes et du système ner-
veux après accidents électriques. 1 vol.
SPRINGER EDIT. , BERLIN 1953.
- 63 - KARTHAGENER. Troubles tardifs du coeur après électrocution.
MED. WOCH 1936.
- 64 - LEE W.R. Etude clinique des accidents électriques.
BRIT. J. IND. MED., Oct. 1961, 18, n° 4,
260 - 269 - 15 tabl. (Bibliogr.).
- 65 - LIAN, LOYGUE et LYON-CAEN. Ann. de Med. Leg. 1930,
10, 559.
- 66 - LIAN C., GERBEAUX A. La fibrillation auriculaire par élec-
trocution.
ARCH. MAL. COEUR. Sept. 1948, 41, n° 9,
fig. 423 - 427 (Bibliogr.).
- 67 - LIAN C., VILENSKI. L'origine traumatique non exceptionnelle
de l'angine de poitrine et de l'infarctus du
myocarde.
ACTUALITES CARDIOLOGIQUES INTERNATIO-
NALES, 8, 5 - 11, 1959.
- 68 - LITTIF R. Traitement des accidents de haute tension.
DEUTSCHE MED. WSCHR. 12 Mai 1950, 75,
n° 19, 651 - 652 (Bibliogr.).
- 69 - LOWN, NEUMAN and AMANASINGHAM. Comparison of alterna-
ting current with direct current electro-shock
across the closed chest.
AMER. J. OF CARDIOL. VIII 1962; p. 223.
- 70 - MALAMUD N., ZEUTLIN A. Fatal cardiac complication during
electroshock treatment.
JOURN. NER. V. MENTAL. DISEASES
CXVII, Mai 1953, p. 458.
- 71 - MALOFIEJEV M., SIDOROWICZ J. et SZCZYGIEL R. Asysto-
lie par l'électrocution. Remise en route tran-
sitoire du coeur. Un cas.
POLSKI TYGOD. LEK., 27 Sept. 1962, 17,
n° 35, 1390 - 1391. (Bibliogr.).
- 72 - MARTIN J., CONVERT P., DECHAUME J. Les lésions vascu-
laires causées par les courants électriques in-
dustriels. LYON CHIRURGICAL, 1924,
t. XXI, pp 13 - 25.

- 73 - MARTY J., RENNER R., GUENNEC J., PERRUCHIO P.,
BOISSAT J. Thrombo-artérite de l'humérale
2 ans après électrocution.
ARCH. MAL. COEUR ET VAISSEAUX 1956,
10, 983 - 988.
- 74 - MATHIEU L. Les syndromes coronariens post-traumatiques.
ACTUAL CARDIOL. INTERNAT, 1963, 12, 187.
- 75 - MEHL J. L'électrocardiographie en médecine du travail.
Arch. Mal. Prof. de Médecine du Travail et
de la Sécurité Sociale.
Tome 24, n° 1, 2, 3. Janvier/Mars 1963
321 - 326.
- 76 - MORITZ A.R. Physical agents in injury and disease in patholo-
gy. ANDERSON ED. St LOUIS C.V. MOSBY Co.
0953 p. 138.
- 77 - MORITZ A.R. Trauma stress and coronary thrombosis.
JOURN. AM. MED. ASSOC. CLVI p. 1306 -
1309, 4 Décembre 1954.
- 78 - NAVILLE, de MORSIER . Rapport au congrès de Med. Leg. de
1927.
- 79 - NOIRET R., BOEVER J.M., KREMER R., LAVENNE F. In-
farctus myocardique après électrocution.
ACTA CARDIOLOGICA, tome XIX, fas. 6,
1964 - 558 - 572.
- 80 - OBRIST W. Troubles cardiaques après trauma électrique.
THESE ZURICK, 1952, n° 75.
- 81 - OLLIVER H., BORIS C. Considérations à propos d'un cas de
mort subite par infarctus du myocarde surve-
nu par décharge électrique.
ANN. MED. LEG. 36, 145, 1956.
- 82 - OURY P., DENNIEL R. Séquelles d'électrocution et infiltration
stellaire.
PRESSE MED., 12 Fév. 1949, 58, n° 11, 147.
- 83 - PANSE F., MEUDEN R. Neurologie et cardiologie de l'électro-
cution.
BULL. SOC. Sc. Grand Duché de LUXEMBOURG
Janvier 1962, 99, n° 1, 27 - 38.
- 84 - PARMLEY L.F., MANION W.C., MATTINGLY T.W. Les lésions
cardiaques après traumatisme non pénétrant.
CIRCULATION 18, 371, 1958.
- 85 - PHOTAKIS, LIBERATO. Ann. de Med. Leg. 1938, 18, 623.

- 86 - PICARD J.M. Réanimation respiratoire et cardio-vasculaire chez les électrocutés.
ANN. CHIR. PLAST. (Suppl. Sem. Hôp. Paris)
Déc. 1962, 7, n° 4, CP 243 - 245.
- 87 - RAMOND L., MILLIEZ P. Insuffisance aortique par rupture valvulaire, consécutive à une électrocution.
B.M. SOC. MED. HOP. PARIS, n° ç, 10,
16 Av. 1941, 333 - 338.
- 88 - REPETTO E. Sur la pathologie de la mort par foudroiement.
FOLIA MEDICA 1937, n° 15 - 785.
- 89 - RICKER G. Beitrag zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. VIRCH. ARCH. PATH. AN. 231 - 1, 1911.
- 90 - ROESSENER G. Klinische und elektrokardiographische Beobachtungen an sechs durch Blitzschlag getroffenen Menschen.
ELEKTRO MEDIZIN, 7, 1962 - 24 - 34.
- 91 - SCHULTZ O. Hinter und Vorderwand Infarkt nach Starkstromunfall. Internat. Arch. Für Gewerbepathologie
une Gewerbchyiene - 1962 - n° 19, 290 - 300.
- 92 - SCHUSTER L., SCHVINGT E. Thromboartérite de l'artère fémorale 2 ans après électrocution.
Extrait des Inf. Med. de la S.N.C.F.
Oct/Nov/Déc. 1960, n° 80, 1 - 10.
- 93 - SIMONIN . Arch. Mal. Prof. XII, 1951 - p. 31.
- 94 - TACCOLA A. et al. Prognosis of cardiovascular alterations due to electricity.
RIV. PAT. CLIN. 19, Dec. 1964 - 828 - 40.
- 95 - THEODORESCO B., VICIU E., MILHAILIDE D. Infarctus du myocarde par électrocution.
Rev. Roumaine de Cardiologie III Janv/Mars
1948 - 220 - 226.
- 96 - VOEGTLIN R., HESSEL F., DIESEL J. Les lésions du myocarde par électrocution. Les images électrocardiographiques de type coronarien.
STRASBOURG MEDICAL . Août/Sept. 1965.
563 - 570.
- 97 - VAIRO E. Indagine elettrocardiografica in elettrocutati di una azienda elettrica.
FOLIA MEDICA, 45, 1962 - 1383 - 1394.
- 98 - VOLTERRANI U., ABRATE M. " Reperti elettrocardiografici da ellettrocuzione ".
MINERVA MEDICA 55 - 28, Avril 1964 -
1059 - 1063.

- 99 - WEISSEL W. Valeur de l'électrocardiogramme après accidents par l'électricité.
ZSCHR. KLIN. MED., 29 Sept. 1942, 141, n° 4, 399 - 417, 4 fig. (Bibliogr.).
- 100 - WITTELS W. Evolution et complications de l'accident électrique.
WIEN. MED. WSCHR., 11 Juin 1960, n° 23 - 503 - 505 (Bibliogr.).
- 101 - ZINGER L.I. Infarctus du myocarde secondaire à une électrocution. KLINITCHESKAIA (MOSCOU) Mai 1962, 40, n° 5, 137 - 140 (Bibliogr;).
- 102 - ZIPP H. Un cas d'infarctus du myocarde après un accident électrique. ZSCHR. KREISLAUFF. Juillet 1960, 49, n° 13 - 14, 620 - 623.

---:---:---:---:---:---:---:---:---

0000	0001	0010	0011	0100	0101	0110	0111	1000	1001	1010	1011	1100	1101	1110	1111
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

— : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — : —

